

23
26j

EL USO DE LA NIFEDIPINA EN EL SINDROME
ASCITICO DEL POLLO DE ENGORDA

MANUEL JESUS BORGES GAMBOA

ASESOR: M.V.Z. Ph. D. LEOPOLDO PAASCH M.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
HIPOTESIS	7
OBJETIVO	7
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	10
CUADROS	13
DISCUSION	17
CONCLUSIONES	22
LITERATURA CITADA	23

R E S U M E N

BORGES GAMBOA, MANUEL JESUS. El uso de la Nifedipina en síndrome ascítico del pollo de engorda (bajo la dirección de: M.V.Z. Ph. D. Leopoldo Paasch Martínez).

Con objeto de conocer el efecto de la NIFEDIPINA* (Ester dimetílico del ácido-1, 4 dihibrido 2, 6 dimetil 4-piridin-3, 5 dicarboxílico) sobre la hipertrofia cardíaca derecha que caracteriza al síndrome ascítico del pollo de engorda se estudiaron 78 pollos ascíticos de la estirpe Hubbard de seis semanas de edad de los cuales la mitad recibieron 10 mg diarios de Nifedipina por vía oral y los restantes sirvieron como controles. En ambos grupos de animales se determinaron los pesos cardíacos y se determinó el índice de hipertrofia cardíaca derecha. La Nifedipina no tuvo efecto sobre la presentación de hipertrofia cardíaca derecha. Se concluyó que el control del síndrome ascítico debe encaminarse a la búsqueda de sistemas de manejo que controlen la hipoxia crónica desencadenante de la hipertensión pulmonar e índice de hipertrofia cardíaca derecha.

*Adalat, Bayer.

I N T R O D U C C I O N

Entre los problemas más graves que afectan a la industria del pollo para abasto se encuentra el Síndrome Ascítico debido a su presentación constante en parvadas comerciales y a la mortalidad que puede oscilar entre el 5 y 30% (10).

Para dar una idea de lo cuantioso de las pérdidas económicas ocasionadas por el síndrome ascítico se puede hacer un cálculo aproximado de las mismas tomando en cuenta que se producen anualmente alrededor de 380 millones de pollos parrilleros en México, considerando una mortalidad promedio conservadora del 9% por ascitis, tendríamos una pérdida de 34.2 millones de pollos anualmente. Dado que la mortalidad por ascitis alcanza la mayor intensidad a la sexta semana de vida y que el promedio de un pollo a esa edad es de 1.4 kg, se puede inferir que la merma anual en kilogramos de pollo es de 47.88 millones de kilogramos, al precio actual de 1200 pesos por kilo de pollo en pie, da una pérdida de 57,456,000,000 pesos a los que habría que añadir la pérdida ocasionada por la compra de pollito al día de edad que es de 315 pesos por cada uno, dando un total por este concepto de 10,733,000,000 pesos.

De lo anteriormente expuesto puede decirse que las

pérdidas directas ocasionadas por la ascitis ascienden a - -
68,229,000,000 pesos anuales sin tomar en cuenta los costos de
administración, mano de obra, medicamentos, amortización e
intereses.

Es importante hacer notar, dado que esto ha ocasionado mucha confusión en la literatura, que debe hacerse una clara diferenciación entre la ascitis como alteración macroscópica y el síndrome ascítico como una entidad bien definida que tiene componentes anatómo-patológicos y patogenéticos - constantes. La ascitis consiste en la acumulación de fluido seroso en la cavidad abdominal que puede tener diferentes causas, tales como la disminución de la presión coloidosmótica de la sangre, el incremento de la presión hidrostática portal o bien las fallas cardíacas derechas. En las aves sin embargo, se ha demostrado que la causa más frecuente es el incremento de la presión pulmonar (12).

En México, en un estudio diseñado para investigar si el síndrome ascítico es inducido o potencializado por insuficiencia cardíaca derecha de origen hipertensivo pulmonar asociado a la altitud, se realizaron determinaciones de índice de hipertrofia cardíaca derecha y medición de las paredes de las ramas interlobulillares de la arteria pulmonar en aves criadas a diferentes altitudes con y sin síndrome ascítico (6).

Todas las aves afectadas incluyendo aquellas criadas a nivel del mar mostraron hipertrofia cardíaca derecha. Aunque se obtuvo una correlación positiva entre el índice de hipertrofia cardíaca derecha y el grosor de las paredes de las ramas interlobulillares de la arteria pulmonar, no pudo concluirse que la hipertrofia cardíaca derecha sea debida a hipertensión pulmonar ya que dicha hipertrofia se detectó -- también en las aves con ascitis criadas a nivel del mar. De estos estudios se desprendió la necesidad de establecer si existe relación entre la hipertrofia cardíaca derecha y la hipertensión pulmonar midiendo directamente la presión de la arteria ya que se sabe que la causa más frecuente de hipertrofia cardíaca derecha en el pollo es la hipertensión pulmonar (5).

Para tal efecto se realizó un experimento con objeto de medir la presión de la arteria pulmonar en aves con ascitis y testigos sanos a distintas altitudes para corroborar si la hipertensión pulmonar es responsable de la hipertrofia cardíaca derecha en el síndrome ascítico (12). En este trabajo pudo comprobarse que la ascitis se presenta como una manifestación de insuficiencia cardíaca derecha debida a un marcado incremento de la presión pulmonar. Cabe hacer notar que la hipertensión pulmonar no fue influenciada por la altitud, lo que llevó a proponer la conclusión de que el sín

drome ascítico es un producto de hipertensión pulmonar de -- etiología aún no determinada pero aparentemente ajena al incremento de la altitud. Debe admitirse, sin embargo, que la altitud agrava el síndrome de insuficiencia cardíaca derecha en la medida que los estudios epidemiológicos realizados en México revelan que la mortalidad por ascitis se incrementa - en relación a la altitud (10).

El incremento de la presión pulmonar puede ser el resultado de un aumento en el flujo de la arteria pulmonar, obstrucciones vasculares orgánicas y vasoconstricciones pulmonares (3). Se ha comprobado que la hipoxia produce incremento en la presión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha en el pollo de engorda (2). Estudios recientes sobre los cam bios ultraestructurales en el síndrome ascítico en el pollo de engorda revelan que los cambios observados son similares a los que ocurren en aves que han sufrido hipoxia crónica (9). En la cría intensiva del pollo de engorda existen múltiples factores que pueden inducir hipoxia crónica en los pollos de la que se deriva como consecuencia la hipertensión pulmonar. Entre estos factores cabe mencionar la combustión deficiente de las criadoras con liberación de monóxido de carbono, los niveles elevados de amoníaco debidos a altas densidades de población y la presentación de enfermedades respiratorias -- crónicas concomitantes tales como la Aspergilosis y la Enfer

medad Respiratoria Crónica Complicada.

De lo anteriormente expuesto se desprende la necesidad de encontrar métodos de manejo que eviten la hipoxia crónica, tales como vigilar el funcionamiento de las criadoras, las densidades de población, el tipo de cama y la ventilación de las casetas y también encontrar medicamentos que permitan reducir la hipertensión pulmonar causante de la insuficiencia cardíaca derecha.

La NIFEDIPINA* (Ester dimetílico del ácido-1, 4 dihidro 2,6 dimetil 4-piridin-3, 5 dicarboxílico) pertenece a una nueva clase de sustancias clasificadas como dihidropirinas que se han utilizado extensamente como antiespasmódicos del músculo liso arterial y arteriolar. Estos productos a diferencia de otras drogas vasodilatadoras no actúa solamente en las arterias coronarias sino que también ejercen su acción antiespasmódica en el músculo liso de todas las arteriolas sin interferir con los mecanismos neurológicos de regulación del sistema cardiovascular [7,8,9].

*Adalat, Bayer.

H I P O T E S I S

Como la NIFEDIPINA produce una relajación selectiva de las fibras musculares lisas que se encuentran contraídas, suponemos que controlará el espasmo de las ramas de la arteria pulmonar, lo que permitirá:

1. Disminuir la presión pulmonar con el consecuente mejoramiento de la actividad del corazón derecho.
2. Contrarestar la mortalidad ocasionada por el síndrome ascítico.

O B J E T I V O

Evaluar el efecto de uso de la NIFEDIPINA sobre la circulación pulmonar y la insuficiencia cardíaca derecha que se presentan en el síndrome ascítico.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se utilizaron 78 pollos de engorda de la estirpe Hubbard de 6 semanas de edad con síndrome ascítico comprobado mediante la palpación abdominal, cianosis de la cresta, -

congestión del iris y evaluación del grado de distensión de las venas de las alas y venas torácicas externas. Con estos animales se formaron 2 grupos de 39 pollos cada uno; un grupo recibió NIFEDIPINA y el otro grupo recibió exclusivamente el excipiente. La NIFEDIPINA fue administrada cada 12 horas por vía oral a una dosis de 5 mg en cápsulas de gelatina durante 20 días. Ambos grupos fueron identificados con bandas en los tarsos de diferentes colores y cada ave tuvo un número progresivo del 1 al 39 para cada grupo. Fueron alojadas en corrales en piso con una densidad de 10 pollos /m², como cama se usó paja de trigo y se les proporcionó alimento comercial para pollo de engorda en fase de finalización con 20% de proteína y agua ad libitum. Se llevó un registro de mortalidad diaria en ambos grupos, y a todas las aves muertas se les practicó la necropsia completa y se les determinó peso corporal total, peso cardíaco sin pericardio, peso del ventrículo derecho, peso del ventrículo izquierdo y septum; para obtener el índice de hipertrofia cardíaca derecha.

A partir del día 16 del experimento se sacrificaron 10 aves de cada grupo diariamente hasta finalizar el trabajo para determinar en cada una de ellas el índice de hipertrofia cardíaca derecha.

Se sacrificó a los pollos mediante el método del ém bolo gaseoso para extraer el corazón y tomar su peso sin el sáco pericárdico y con los vasos que emergen del corazón sec- cionados desde su origen. Finalmente se separaron mediante dissección las dos aurículas y posteriormente se disecó el ventrículo izquierdo. El índice de hipertrofia cardíaca dere cha se obtuvo dividiendo el peso del ventrículo derecho entre el peso cardíaco total

EVALUACIÓN ESTADÍSTICA

Los resultados fueron evaluados estadísticamente mediante un análisis de varianza con un modelo factorial con siderando como factores el índice de hipertrofia cardíaca dere cha y la medicación o no con NIFEDIPINA y la interacción entre ambos.

R E S U L T A D O S

La curva de mortalidad diaria de los grupos control y tratado aparece representada en la gráfica I. Durante los días 3 y 5 del tratamiento, se observó una mortalidad máxima de 5 pollos en cada día respectivamente en el grupo tratado, mientras que en el grupo control la mortalidad máxima fue de tres pollos al tercer día. En éste último grupo la mortalidad se estabilizó a partir del quinto día con una muerte cada 48 horas. En el grupo tratado, la mortalidad cesó a partir del día 10 y hasta el día 14 donde se estabilizó con una muerte cada 48 horas aproximadamente.

Los pesos corporales de los pollos de los grupos control y tratado se encuentran consignados en los cuadros I y II respectivamente. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el peso corporal de ambos grupos ($P > 0.05$). Es importante destacar que los pollos de menor peso de ambos grupos corresponden al pico de mortalidad del grupo tratado.

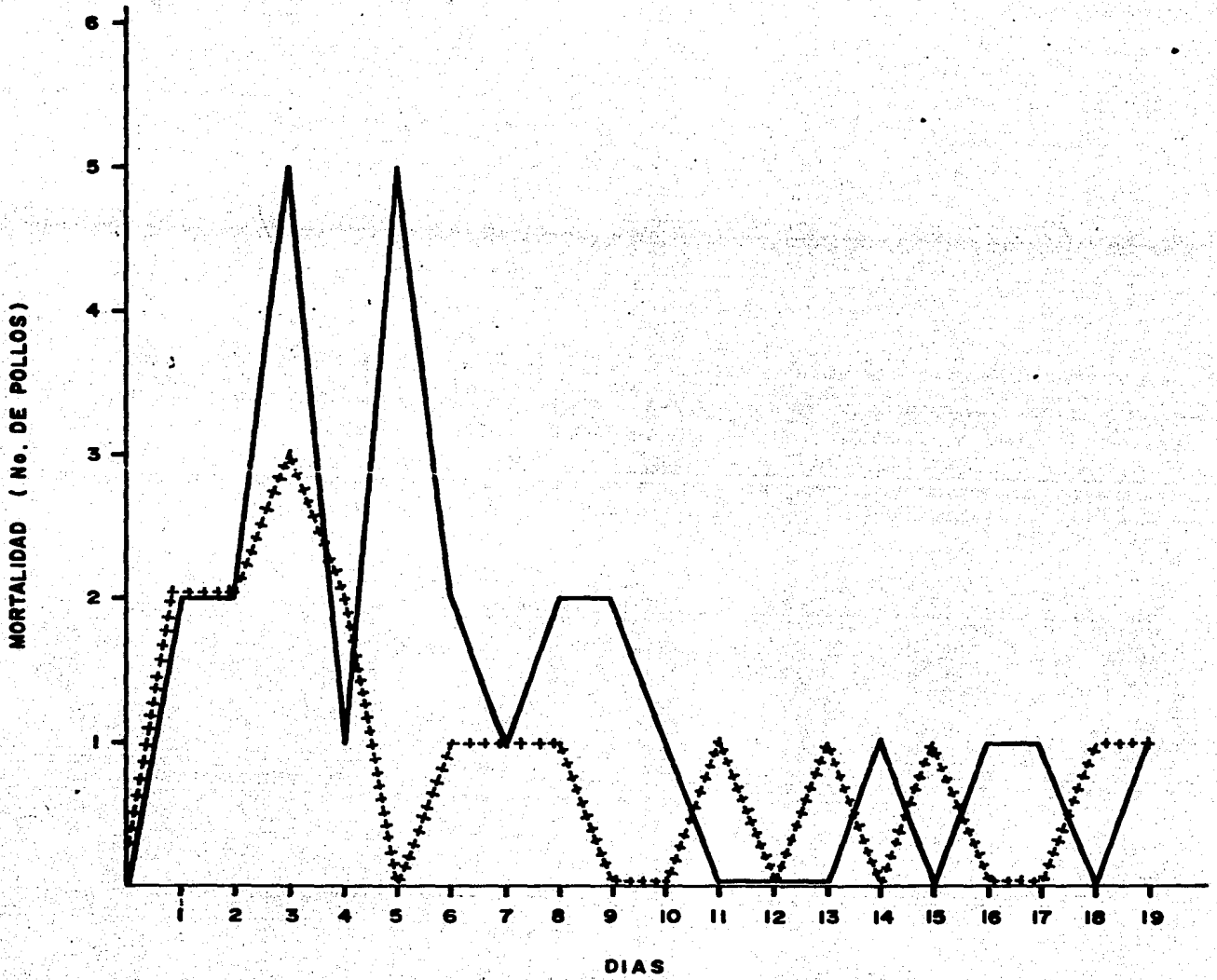
Los índices de hipertrofia cardíaca derecha para las aves tratadas fueron de $\bar{X} = 0.3696 \pm DS 0.0917$ y para los no tratados de $\bar{X} = 0.3448 \pm DS 0.0856$, no hubo diferencia estadística significativa ($P > 0.05$). Los pesos cardíacos totales,

Índices de hipertrofia cardíaca derecha y pesos de los --
ventrículos derechos e izquierdos se encuentran resumidos en
los cuadros III y IV para los grupos control y tratado respec-
tivamente.

GRAFICA I

CURVA DE MORTALIDAD TRATADOS (—)

CONTROL (++++)



CUADRO I. PESOS CORPORALES DEL GRUPO (P.C.G.), PESO CORPORAL DEL PIC DE MORTALIDAD (P.C.P.M.), PESO CORPORAL DE LA MORTALIDAD ESTABLECIDA (P.C.M.E.), PESO CORPORAL DE LOS SOBREVIVIENTES (P.C.S.). GRUPO CONTROL.

P .C.G. (kg)	P.C.P.M. (kg)	P.C.M.E. (kg)	P.C.S. (kg)
1.170	1.141	1.170	2.100
1.050	1.296	1.050	2.710
1.180	.890	1.180	2.400
1.200		1.200	2.500
1.141		1.385	1.500
1.296		1.370	2.300
0.890		1.150	2.260
1.385		1.280	1.570
1.370		1.150	2.200
1.150		0.727	2.610
1.280		1.640	0.930
1.150		1.716	0.845
0.727		1.730	1.190
1.640		2.300	2.300
1.716		2.100	2.513
1.730		2.710	2.280
2.300		2.140	2.036
2.100		2.500	2.600
2.710		1.565	2.390
2.400		2.513	2.570
2.500		2.280	1.800
1.565		2.036	1.630
2.513		2.600	1.500
2.280		2.390	
2.036		2.570	
2.600		1.800	
2.390		2.300	
2.570		1.630	
1.800		2.260	
2.300		1.570	
1.630		2.200	
2.260		1.500	
1.570		2.610	
2.200		0.930	
1.500		0.845	
2.610		1.190	
0.930			
0.845			
1.190			
$\bar{X} = 1.7147$ $S = 0.5891$	$\bar{X} = 1.109$ $S = 0.1672$	$\bar{X} = 1.7579$ $S = 0.5772$	$\bar{X} = 2.0319$ $S = 0.5412$

CUADRO II. PESOS CORPORALES DEL GRUPO (P.C.G.), PESO CORPORAL DEL PIC DE MORTALIDAD (P.C.P.M.), PESO CORPORAL DE LA MORTALIDAD ESTABLECIDA (P.C.M.E.), PESO CORPORAL DE LOS SOBREVIVIENTES (P.C.S.) GRUPO TRATADO.

P.C.G. (kg)	P.C.P.M. (kg)	P.C.M.E. (kg)	P.C.S. (kg)
1.120	1.265	1.120	3.800
1.050	0.923	1.050	2.250
1.230	1.065	1.230	1.320
1.150	0.693	1.150	2.600
1.265	1.136	1.290	3.400
0.923	1.169	1.065	1.830
1.065	1.250	1.210	1.680
0.693	1.300	0.918	1.800
1.136	0.587	1.140	2.165
1.290	1.010	1.224	1.850
1.169		1.016	2.580
1.250		1.130	0.910
1.300		1.100	
0.587		2.640	
1.010		2.000	
1.065		1.210	
1.210		1.352	
0.918		3.800	
1.140		2.250	
1.224		1.320	
1.016		2.600	
1.130		1.830	
1.100		1.680	
2.640		1.800	
2.000		2.165	
1.210		1.850	
1.352		3.400	
3.800		2.580	
2.250		0.910	
1.320			
2.600			
1.830			
1.680			
1.800			
2.165			
1.850			
3.400			
2.580			
.910			
$\bar{X} = 1.4981$ S = 0.7026	$\bar{X} = 1.0398$ S = 0.2300	$\bar{X} = 1.6562$ S = 0.7404	$\bar{X} = 2.182$ S = 0.7870

CUADRO III. PESOS CARDIACOS (P.C.), DE LOS VENTRICULOS IZQUIERDOS Y SEPTUM VENTRICULARES (P.V.I./S.), DE LOS VENTRICULOS DERECHOS E INDICE DE HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA (I.H.C.D.); GRUPO CONTROL.

P.C. (gr)	P.V.I./S.(gr)	P.V.D. (gr)	I.H.C.D.
12.9	08.1	04.8	0.3720
08.6	05.56	03.04	0.3534
03.33	02.43	00.90	0.2702
10.52	06.96	03.56	0.3384
08.60	04.72	03.88	0.4511
07.0	03.73	03.27	0.4671
06.43	04.08	02.35	0.3654
10.75	07.3	03.45	0.3209
08.96	05.12	03.84	0.4585
07.23	03.83	03.4	0.4702
08.27	04.84	03.43	0.4147
08.62	04.92	03.70	0.4292
09.20	06.05	03.15	0.3423
08.68	04.92	03.76	0.4331
13.21	07.61	05.60	0.4239
12.90	09.74	03.16	0.2449
07.49	04.62	02.87	0.3831
09.83	06.43	03.40	0.3458
08.52	06.58	01.94	0.2276
13.51	10.21	03.30	0.2442
04.93	04.04	00.89	0.1805
11.63	08.00	03.63	0.3121
10.11	05.17	04.94	0.4886
11.03	05.53	05.50	0.4986
08.53	06.17	02.36	0.2766
09.14	05.82	03.32	0.3632
10.15	07.41	02.74	0.2699
08.40	05.42	02.98	0.3547
08.44	06.79	01.65	0.1954
08.00	06.07	01.93	0.2412
09.07	06.84	02.23	0.2458
06.12	04.48	01.64	0.2679
13.72	08.43	05.29	0.3855
06.45	03.41	03.04	0.4713
08.32	05.45	02.87	0.3449
03.87	02.54	01.33	0.3436
04.95	03.56	01.39	0.2808
06.10	04.53	01.57	0.2573
$\bar{X} = 8.7765$ $S = 2.5284$	$\bar{X} = 5.7213$ $S = 1.9287$	$\bar{X} = 3.0552$ $S = 1.1829$	$\bar{X} = 0.3448$ $S = 0.0856$

CUADRO IV. PESOS CARDIACOS (P.C.), DE LOS VENTRICULOS IZQUIERDOS Y SEPTUM VENTRICULARES (P.V.I./S.), DE LOS VENTRICULOS DERECHOS E INDICE DE HIPERTROFIA CARDIACA DERECHA (I.H.C.D.). GRUPO TRATADO.

P.C. (gr)	P.V.S./S (gr)	P.V.D. (gr)	I.H.C.D.
9.30	6.1	3.2	.3440
12.49	9.29	3.2	.2580
9.52	4.05	5.47	.4745
10.52	7.39	3.13	.2975
7.64	4.37	3.27	.4280
4.99	2.87	2.12	.4248
4.11	2.54	1.57	.3819
5.62	3.12	2.50	.4448
10.89	7.24	3.65	.3351
8.86	5.48	3.38	.3814
7.86	4.69	3.17	.4033
7.64	3.89	3.75	.4908
6.89	4.56	2.33	.3381
4.71	2.82	1.93	.4063
5.52	2.37	3.15	.5706
7.22	3.32	3.9	.5401
7.25	4.03	3.22	.4441
8.49	4.65	3.84	.4522
8.73	6.73	2.0	.2290
8.07	5.77	2.3	.2850
6.10	3.7	2.4	.3934
5.55	3.35	2.2	.3963
9.40	5.93	3.47	.3691
14.1	8.3	5.8	.4113
9.35	5.6	3.75	.4010
6.78	4.39	2.39	.3525
11.88	9.08	2.80	.2356
9.89	7.63	2.26	.2285
8.36	6.77	1.59	.1901
11.78	7.96	3.82	.3242
7.20	4.06	3.14	.4361
6.63	5.27	1.36	.2051
7.78	5.48	2.30	.2956
8.76	5.59	3.17	.3618
9.18	6.21	2.97	.3235
12.32	7.65	4.67	.3790
16.29	11.15	5.14	.3155
2.92	1./6	1.16	.3972
$\bar{X} = 8.4376$	$\bar{X} = 5.3989$	$\bar{X} = 3.0386$	$\bar{X} = .3696$
$S = 2.7396$	$S = 2.1232$	$S = 1.0555$	$S = .0917$

D I S C U S I O N

En primer lugar resalta la mayor mortalidad ocurrida en el grupo tratado con Nifedipina y a este respecto debe tomarse en cuenta que la variación en los pesos corporales fue ligeramente superior a los 700 gr. y en la medida que se ofreció a las aves una dosis única necesariamente ésta varió entre las aves más ligeras y las más pesadas con una diferencia en la dosificación por peso de 2.78 veces entre una y otra dosis. Aunque no se cuente con elementos suficientes para atribuir la mayor mortalidad al uso de la Nifedipina, si es posible considerar que la variación en la dosificación pudiera caer dentro de los niveles tóxicos ya que el pico de mortalidad ocurrió en las aves más ligeras que necesariamente recibieron la mayor dosificación.

Los índices de hipertrofia cardíaca derecha detectados en aves tratadas y no tratadas fueron semejantes a los obtenidos para pollos ascíticos en experimentos previos (6,12), sin embargo éstos índices fueron sensiblemente similares en los pollos ascíticos tratados y no tratados por lo que se desprende que la Nifedipina no tuvo efecto sobre la presentación de hipertrofia cardíaca derecha en aves con ascitis. La falla de la Nifedipina para contrarrestar la hipertrofia cardíaca derecha suponemos que se debe a que el factor desencadenante de hiper-

trofia pulmonar en el síndrome ascítico actúa en forma constante contrarrestando el efecto vasodilatador de la droga. A este respecto vale la pena destacar que en una investigación muy reciente en referencia a la función de la ventilación pulmonar en el pollo con ascitis se determinó mediante gaseometría arterial una significativa reducción en las presiones parciales de oxígeno aunada a un incremento significativo de bióxido de carbono arterial, hallazgos que denotan un evidente estado de hipoxia en las aves. Más aún se observó también un incremento importante en bicarbonatos en la sangre arterial que es consecuente con el mecanismo fisiológico de compensación de la acidosis metabólica provocada por la hipoxia (1).

Dado que éstos resultados fueron estrechamente relacionados con la hipertensión pulmonar es muy factible que la hipoxia crónica sea el factor desencadenante de la hipertensión pulmonar e hipertrofia cardiaca derecha que acompañan al síndrome ascítico.

De lo anteriormente discutido y de los resultados del presente trabajo cabe concluir que en el control del síndrome ascítico es más importante atacar los factores que originan la hipoxia crónica y no la vasoconstricción pulmonar ya que ésta persiste* bajo condiciones de hipoxia independiente del uso de vasodilatadores. Más aún, es posible que el

* Infante, G.: Efecto de la nifedipina en el síndrome ascítico del pollo de engorda (En prensa).

uso de vasodilatadores pudiera ser incluso contraproducente tomando en cuenta la mayor mortalidad que se observó en el grupo tratado. La hipertensión pulmonar consecuente a la hipoxia puede considerarse como un mecanismo compensatorio de la misma.

En referencia a la predisposición del pollo de engorda a la hipoxia crónica vale la pena destacar que se ha demostrado mediante comparaciones esterológicas entre el pollo doméstico y su ancestro Gallus gallus (gallo silvestre rojo), que el primero es sustancialmente inferior al segundo en lo referente a la capacidad de ventilación pulmonar en la medida que el pollo de engorda tiene un volumen pulmonar 20% inferior y una capacidad de difusión de oxígeno de la barrera tisular aerohemática asimismo 25% inferior a la del gallo silvestre (13).

Para justificar la hipoxia crónica sostenida en un animal predispuesto a la hipoxia es importante tomar en cuenta que las condiciones actuales de producción a las que se someten las aves producen una tensión respiratoria adicional. Entre éstos factores de tensión respiratoria adicional cabe destacar la inhalación de vapores de formalina al momento del nacimiento por la desinfección de las nacedoras, la deficiente combustión de las criadoras que genera elevadas concentraciones ambientales de monóxido y bióxido de carbono, la sobrepoblación, mala ventilación de las casetas y por último las infecciones que causan trastornos persistentes en la capacidad de ventilación pulmonar como la Aspergilosis y la Enfermedad Respiratoria Crónica.

De lo anteriormente planteado y de los resultados del presente estudio que indica que los medicamentos antiespasmódicos del músculo liso arteriolar no apuntan hacia un control de la hipertensión pulmonar se sugiere orientar estudios encaminados a encontrar los métodos integrales de sanidad y de manejo que eviten la hipoxia crónica desencadenante del síndrome ascítico.

C O N C L U S I O N E S

1. Los índices de hipertrofia cardíaca derecha obtenidos en aves con ascitis corroboran los obtenidos en estudios previos y apuntan a una hipertrofia pulmonar como causa de ésta hipertrofia en el síndrome ascítico del pollo de engorda.

2. El uso de Nifedipina no tuvo efecto sobre la presentación de hipertrofia cardíaca derecha lo que sugiere que los factores desencadenantes de hipertensión pulmonar contrarrestan su efecto vasodilatador.

L I T E R A T U R A C I T A D A

1. Alemán, M.A.: La hipoxia y acidosis sistémica en la patogenia del síndrome ascítico del pollo. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1987.
2. Cueva, S., Sillau, H., Valenzuela, A. and Plogg, H.: High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. Res. Vet. Sci. 16: 370-374, (1974).
3. Fishman, A.P.: Dynamic of the pulmonary circulation. In: Handbook of physiology, Circulation. Am. Physiol. Soc., Washington, D.C. Sect. 2, Vol. II, pp. 1667-1743, (1963).
4. Julian, R.J., Summers, J. and Wilson, J.B.: Right - - ventricular failure and ascites in broiler chickens caused by phosphorus-deficient diets. Avian Dis., 30: 453-459, (1986).
5. Julian, R.J., Summers, J. and Wilson, J.B.: Right - - ventricular failure as a cause of ascites in broiler and roaster chickens. Proc. 4th Int. Symp. Vet. Lab. Diagnosticians, Amsterdam. G.H.A. Borst, ed. pp. 608-611, (1986).

6. Machorro, V.E. y Paasch, L.H.: Evaluación del efecto de la hipertensión pulmonar en la presentación del síndrome ascítico en México. Vet. Mex., 16: 15-19 (1985).
7. Madeddu, P.: Short-term efficacy of nifedipine in essential and renovascular hypertension. Am. J. Nephrol., 6 Suppl 1: 105-107, (1986).
8. Malatino, L.S.: Slow-release nifedipine associated with muzolimine in the treatment of mild to moderate essential Hypertension. Am. J. Nephrol., 6 Suppl 1 N 108-110, (1986)
9. Maxwell, M.H., Robertson, G.W. and Spence, S.: Studies on an ascitic syndrome in young broilers. Avian Path. 15: 525-538, (1986)
10. Paasch, H.L.: Presentación del síndrome ascítico en México. Memorias de la mesa redonda sobre el síndrome Ascítico en México. México, D.F. 1982, 1-4 Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas México, D.F., (1982).
11. Piere R.: Combined nifedipine and captopril treatment in moderately severe primary hypertension. Am. J. Nephrol., 6 Suppl 1: 11-14 (1986).

12. Téllez, I.G., Paasch, L.H., López Coello, C. y Esperanza G.C.: Hipertensión pulmonar en la patogenia del síndrome ascítico. Avirama, 5: 36-41 (1986).

13. Vidyadaran, M.K.: Quantitative observations on the pulmonary anatomy of the domestic fowl and other ground dwelling birds. Ph. D. Thesis. University Pertanian Malaysia (1986).